Ein Fall von Bleilähmung
an den
oberen u. den unteren Extremitäten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Facultät

der

Königl. Friedrich-Alexander-Universität

zu Erlangen

am 7. März 1892

von

Walter Liersch, appr. Arzt

aus Cottbus.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Facultät zu Erlangen.

Referent: **Professor Dr. Strümpell.**

E. Pohl'sche Buchdruckerei (C. Grübler), Amberg.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Als „gewerbliche Vergiftungen" bezeichnet man diejenigen Intoxicationen der Arbeiter, welche durch ihre Berufsthätigkeit bedingt werden. Diese Vergiftungen sind zumeist chronische und entstehen teils dadurch, daß die Arbeiter mit zerstäubten, schädlichen und giftigen Stoffen zu thun haben und sich dem Einflusse gefährlicher Gase und Dämpfe aussetzen müssen, teils dadurch, daß das Gift durch die Haut aufgenommen oder mit den Fingern beim Essen u. s. w. in den Mund gebracht wird. So finden wir bei Arbeitern in Quecksilberminen und physikalischen Werkstätten — Thermometerfabriken — eine chronische Quecksilbervergiftung; bei Leuten, die lange Zeit dem Arsenikeinflusse unterworfen sind z. B. in Arsenikhütten, die chronische Arsenikvergiftung. Ebenso treten bei Metallgiessern, Messing- und Broncearbeitern, bei Arbeitern in Zinkhütten, aber auch bei Cigarrenmachern in Folge von Aufnahme des Zinks, Tabaks u. s. w. Vergiftungserscheinungen auf.

Eine der verbreitetsten gewerblichen Vergiftungen ist die chronische Bleivergiftung.

Von den Erscheinungen, welche die chronische Bleivergiftung hervorruft, sind die Störungen im Allgemeinbefinden die ersten und wichtigsten, indem den ausgeprägteren Symptomen der Bleivergiftung ein Prodomalstadium, ein gewisses Bleisiechtum vorangeht. Die Störungen des Allgemeinbefindens treten bei allen mit Blei chronisch Vergifteten auf und entstehen dadurch, daß das Blei als Bleioxidalbuminat in das Blut übergeht und von dort in die einzelnen Organe und Gewebe dringt und sich in den Knochen, den Nieren, der Leber u. s. w. ablagert. Diese Ablagerungen rufen Functionsstörungen hervor, die krankhafte Veränderungen des Allgemeinbefindens bewirken, wie Verlust des Appetits, allmähliges Sinken der Körperkräfte und schnell eintretende Abmagerung und Abnahme des Körpergewichtes.

An diese Erscheinungen reiht sich bald ein kachektisches, bleigraues Aussehen und Zittern der Extremitäten an. Die Haut wird trocken, ein eigentümlicher, adstringierender, süßlicher Geschmack tritt ein, dem Munde entströmt ein übler Geruch, der sog. Bleiatem, der wahrscheinlich in Verdauungsstörungen seine Ursache hat. Der Puls ist langsam und hart, die Anzahl der Schläge sinkt unter das Normale. Oft besteht das zuerst sichtbare Symptom in einem schiefergrauen Saume des lockeren und oft retrahierten Zahnfleisches, welcher auf Bildung von Schwefelblei durch die sich zersetzenden Speisereste zwischen den Zähnen beruht. Außerdem tritt zuweilen eine Verminderung der Secretion des Harns und seiner festen Bestandteile auf, wie auch bei bleikranken Frauen öfters Verminderung bis gänzliches Versiegen der Milchsecretion, Abort und todtgeborne Kinder beobachtet werden.

Unter den speziellen Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung ist besonders die Bleikolik — Colica saturnina — zu erwähnen. Sie ist die bekannteste und am häufigsten vorkommende Form der chronischen Bleivergiftung und besteht wahrscheinlich in krampfartigen tonischen Darmcontractionen; sie tritt meist nach vorausgehender, längerer Appetitlosigkeit mit Übelkeit, Aufstossen und unangenehmem Geschmack im Munde, Foetor ex ore, und Veränderung der gewöhnlichen Hautfarbe auf. Bald ist mehr oder weniger hartnäckige Verstopfung vorhanden, bald wieder wechselt Verstopfung mit Durchfall ab. Die Krankheit stellt sich besonders nach der Mahlzeit ein, und zwar bald als Druckgefühl im Epigastrium, bald als stechender Schmerz in der Nabelgegend oder in den Hypochondrien. Der Kolikanfall erscheint plötzlich mit paroxysmenweise auftretenden, zusammenschnürenden Schmerzen, die wohl durch Druck gelindert werden, daher die Kranken meist im Bette auf dem Bauch liegen. Nach solchem Anfalle stellt sich, wenn sie nicht schon vorher bestand, starke Verstopfung ein, die erst Klystieren oder großen Dosen von Abführmitteln weicht. Höchst selten sind Durchfälle vorhanden. Ferner klagen die Patienten über ziehende Schmerzen in den Samensträngen und den Hoden, Frauen über solche in der Vagina und den Brüsten. Zuweilen erreichen die Schmerzen einen derartigen Grad, daß die Kranken das Bewußt-

sein verlieren und schlaflose Nächte haben. Der Schmerz bei der Kolik zeigt Remissionen und Exacerbationen, die bei Tag wie bei Nacht auftreten können; im Paroxysmus sind, was sehr charakteristisch, die gespannten Bauchdecken fest gegen die Wirbelsäule gezogen. Der Puls ist hart und verlangsamt, oft nur 40—60 Schläge; Fieber wird nicht beobachtet, dagegen ist oft die Respiration beschleunigt. Während des Anfalls haben die Patienten meist starken Durst, während in schmerzfreien Intervallen oft Ekel und Erbrechen auftritt.

Nach ein bis zwei Wochen verschwinden die Anfälle und allmählich wird Appetit und Stuhlgang wieder normal. Manchmal jedoch treten, auch nach langen Pausen, neue Anfälle auf, die von heftigeren Schmerzen, als der erste Anfall begleitet sind.

Am nächsten von allen Bleisymptomen steht der Bleikolik die Bleiarthralgie, Arthralgia saturnina, welche besonders bei Menniger arbeitern vorzukommen scheint. Sie kann für sich allein auftreten, meist aber zeigt sie sich als Begleiterin und im Gefolge der Bleikolik. Auch ihr gehen häufig Prodromalerscheinungen vorauf, die in Muskelschwäche, Eingeschlafensein der Glieder und allgemeiner Müdigkeit bestehen. Sie befällt die Gelenke, Glieder und Muskulatur der unteren Extremitäten, namentlich das Kniegelenk, seltener die oberen Extremitäten, mit plötzlichen, reißenden oder mehr brennenden Schmerzen, die oft durch Druck gemindert werden. Mit diesen arthralgischen Schmerzen stellt sich Gebrauchsunfähigkeit der Glieder, selbst Zuckungen und Steifheit derselben ein. Der Puls und die Harnsecretion sind hier oft ganz normal. Der arthralgische Anfall ist gewöhnlich in 5—8 Tagen beendet, doch kann er auch mehrere Wochen andauern, um dann meist in Genesung überzugehen.

Zu erwähnen als Störungen der Empfindung sind noch die Bleianästhesie, Anaesthesia saturnina, und die Bleiamaurose, Amaurosis saturnina. Erstere kommt im ganzen selten und dann nach vorausgegangener Bleikachexie vor und besteht in einer bald vollständigen, bald unvollständigen Unempfindlichkeit einzelner Hautstellen, die meist nach 8—14 Tagen wieder gehoben ist. Letztere befällt gleichzeitig beide Augen und kann complet sein oder auch dem Kranken noch einen Lichtschimmer lassen. Die Pupillen sind dilatiert, häufig etwas

verzogen und reagieren nicht auf direktem Lichtreiz. Öfters verschwindet sie nach 4—5 Tagen plötzlich.

Wie auf die peripheren Nerven, so wirkt das Blei auch intensiv auf das Großhirn, und zwar treten Störungen im Sensorium auf, die unter den Namen »Encephalopathia saturnina« beschrieben worden sind. Die hervorragendsten Symptome sind dabei Delirien, Koma, Konvulsionen. Oft gehen auch ihnen Prodromalerscheinungen voraus, bestehend in anhaltendem Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, niedergeschlagener Gemüthsstimmung u. s. w.

Das saturnine Delirium ist bald ruhiger, bald furibunder Art. Bei der ruhigen Form zeigt sich Verminderung des Gedächtnisses und gestörtes Denkvermögen. Die Kranken geben auf Fragen verkehrte Antworten, lachen oder weinen. Bei der furibunden Form dagegen verfallen die Kranken in Tobsucht; schreien, fluchen und sind kaum im Bett und im Zimmer zu halten. Beide Formen treten abwechselnd auf. Nach einem starken Anfalle stellt sich meist tiefer Schlaf ein, aus dem die Patienten gesund erwachen.

Im saturninen Koma liegen die Kranken mit geschlossenen Augen unbeweglich da, hören und antworten nicht, öffnen auf starkes Rütteln kaum die Augen ein wenig, um wieder in ihren Schlafzustand zu versinken. Das Koma entsteht gewöhnlich nach vorangegangenen anderen Bleiaffectionen und dauert 1—2 Tage, wonach wieder Genesung eintreten kann.

Mit diesen beiden Erscheinungen treten oft saturnine Konvulsionen auf, die große Ähnlichkeit mit einem epileptischen Anfalle haben. Meist ist der erste Anfall nur von kurzer Dauer, doch wiederholt er sich schnell. Während der epileptischen Zuckungen ist vollständige Bewustlosigkeit vorhanden, die auch nach dem Anfalle noch längere Zeit fortbesteht. Dabei hat man in vielen Fällen das Auftreten von Eiweiß im Harn beobachtet, und dasselbe auf einen Schrumpfungsproceß in den Nieren bezogen, auf die sog. Bleiniere.

Endlich kommen durch Blei Störungen der Bewegung vor, auf welche wir im Folgenden ausführlicher eingehen wollen.

Abgesehen von dem sog. Bleizittern, Tremor saturninus, welches sich in oscillatorisch-spasmodischen Bewegungen der Muskeln, nament-

lich an den Armen und Händen äußert, und von den sog. Bleiverkrümmungen, Contracturae saturninae, welche besonders die Flexoren befallen, sind die Bleilähmungen die wichtigsten motorischen Störungen, welche durch andauernde Bleieinwirkungen zu Tage treten und welche von jeher die größte Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gezogen haben.

Unter Bleilähmung, Paralysis saturnina, versteht man die degenerative Atrophie der motorischen peripheren Nervenfasern und der von den Nerven versorgten Muskeln, die als Folge chronischer Bleivergiftung auftritt, und welche in typischer Lokalisation zuerst nur die Extensoren der Extremitäten betrifft.

Wir finden schon in früher Zeit paralysierende Wirkungen von Bleipräparaten erwähnt und so hat besonders De Haën die von der Lähmung befallenen Muskeln beschrieben. Ausführlicher hat sich mit der Paralysis saturnina Tanquerel des Planches beschäftigt; leider kannte man damals die electrische Untersuchung noch nicht. Später hat Duchenne durch die localisierte Faradisation die typische Reihenfolge und Lokalisation der erkrankenden Muskeln festgestellt. Sehr gefördert wurde die Symptomatologie der Bleilähmung durch die Entdeckung der Entartungsreaction.

Die Ursache der Bleilähmung ist dieselbe, wie die der chronischen Bleivergiftung überhaupt, und zwar ist sie in der längere Zeit fortgesetzten Einführung eines Bleipräparates in den Körper, selbst in kleinsten Dosen, gegeben. Am häufigsten wird sie bei Handwerkern beobachtet, die andauernd mit Bleipräparaten in Berührung kommen. So handelt es sich bei den Bleiaffectionen der Schriftsetzer um Bleioxyd, das auf den Typen durch öfteres Befeuchten entsteht. Ähnlich verhält es sich mit der Bleikrankheit der Weber am Jacquartwebstuhle, zu denen die an ihm befindlichen bleiernen Stäbe Anlaß geben. Bei den Hüttenarbeitern sind es meist Bleidämpfe, bei den Malern und Lackierern die bleihaltenden Farben, bei den Töpfern die zur Erzeugung von Glasuren verwendeten Bleiglätte und Bleiglanzpulver.

Seltener und meist schwieriger zu ermitteln ist die Ätiologie von Bleilähmungen in Folge von Genuß des Trinkwassers aus Bleiröhren, oder durch den in Bleistanniol verpackten Schnupftabak, durch bleihaltige Schminkpulver, sog. Kremser-Weiß, durch Haarfärbemittel,

durch Schlafen auf Matratzen, welche mit Schwefelblei gefärbte Roßhaare enthalten.

Die Empfänglichkeit für Blei-Intoxication ist übrigens individuell verschieden, indem manche Arbeiter niemals befallen werden, andere schon nach kurzer Zeit. Tanquerel des Planches hat einige Fälle angegeben, die schon nach acht Tagen, ja, einmal sogar nach drei Tagen, paralytische Erscheinungen darboten. In anderen Fällen entwickelte sich die Lähmung ziemlich schnell, besonders, wenn ein Kolikanfall vorherging. Meistens aber bilden sich die Lähmungserscheinungen allmählig aus, nachdem Schmerzen oder Zittern in den Gliedern vorausgegangen sind.

Hinsichtlich der Symptomatologie sind Bleilähmungen im Bereich cerebraler Nerven nicht bekannt, mit Ausnahme solcher der Kehlkopfmuskulatur. Zweifelhaft ist es auch noch, ob die Lähmungen der musculi crico-thyreoidei in Bezug auf ihr electrisches Verhalten den Extremitätenlähmungen gleichzustellen sind; die Abhängigkeit dieser Lähmungen von Blei-Intoxication wird aber durch ihr Vorkommen bei Pferden in Bleimühlen erwiesen. Im Bereiche des motorischen Teils des Trigeminus, sowie in dem des Facialis und Hypoglossus sind keine Lähmungen durch Bleivergiftung, nur Zittern der Lippen- und Zungenmuskulatur erwähnt. Bei den spinalen Nerven sind die Lähmungen der oberen Extremitäten in Vergleich zu denjenigen der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskulatur so intensiv und zahlreich, daß sie vorzugsweise als Bleilähmung bezeichnet werden. Das Muskelgebiet des nervus radialis ist in leichteren Fällen schon allein, in schwereren aber immer am stärksten betroffen. Indessen bei weiterer Ausbildung werden auch andere Brachialnerven in Teilnahme gezogen. Gelähmt werden meist beide Arme, wenigstens beobachtete Tanquerel von 97 Fällen, in denen die oberen Extremitäten ergriffen waren, 51 doppelseitige. Bei einseitiger Lähmung ist stets der stärker gebrauchte Arm erkrankt; so hat Leichtentritt z. B. Lähmungen im linken Arm zuerst gesehen bei 3 Personen, welche linkshändig waren. Bei doppelseitiger wird der andere erst nach ausgebreiteter Lähmung ergriffen.

Entwickelt sich die Lähmung, wie zumeist, chronisch, so beginnt

sie gewöhnlich in den Streckmuskeln der Grundphalangen des dritten und vierten Fingers, wo sie in leichteren Fällen längere Zeit bleibt. Öfters werden aber kurz darauf die Strecker des zweiten und fünften Fingers ergriffen, während die von den Interosseis besorgte Streckung der Endphalangen normal bleibt. Sobald die Lähmung der Fingerextensoren etwas stärker geworden ist, zeigt sich bald auch eine Schwäche der Extensoren des Handgelenks. Meist ist denn bald auch eine gleichzeitige Streckung der Finger und des Handgelenks unmöglich, indem die noch freien Finger nur bei volarflectiertem Handgelenk gestreckt und das Handgelenk nur bei geschlossener Faust dorsal flectiert werden können. Am längsten unversehrt bleibt der abductor pollicis longus: er erkrankt meist erst, wenn die Lähmung der Extensoren vollständig ist. In selteneren Fällen werden auch die musculi interossei erkrankt befunden. Obwohl, wie oben gesagt, diese Lähmungen meist im Gebiet des nervus radialis sich zeigen, so bleiben doch meist die Functionen der musculi supinatores ganz intact. Im Übrigen ist auch der nervus medianus und nervus ulnaris zuweilen an der Affection beteiligt. Diese Intactheit der Supinatoren wird auch noch beobachtet selbst, wenn schon bei weiterer Ausbreitung der Lähmung der Deltoideus an der Lähmung teilgenommen hat. Doch in den schwersten Fällen können auch die Supinatoren gelähmt werden, nachdem Lähmung des Biceps vorausgegangen ist.

Ebenso, wie die Lähmungserscheinungen sich allmählich ausbreiten, treten auch die Veränderungen der electrischen Erregbarkeit nicht plötzlich und ganz voll auf, sondern zeigen eine besondere Reihenfolge und nehmen allmählig zu, indem die Muskeln mit ihrer Bewegungsfähigkeit auch ihre faradische Reizbarkeit verlieren. Weder die directe Reizung der gelähmten Muskeln noch die indirecte der zugehörigen Nerven-Äste und -Stämme bewirkt schon kurz nach Eintritt der Lähmung eine Contraction, so daß bei Reizung des Radialis an der Umschlagsstelle am Oberarm sich die gelähmten Muskeln nicht mehr contrahieren. Diejenigen Muskeln, die ihre Erregbarkeit behalten haben, funktionieren, zumal wenn electrische Behandlung eingeleitet worden ist, bald wieder normal, so namentlich der musculus deltoideus; wenn sie hingegen ihre faradische Erregbarkeit verloren haben, dauert es

längere Zeit. Die active Beweglichkeit stellt sich immer früher wieder ein, als die electrische Nervenerregbarkeit und die directe faradische Erregbarkeit der gelähmt gewesenen Muskeln zurückkehrt. Daher nimmt man bei heilenden Lähmungen noch lange Zeit wahr, wie die faradische Reaction bereits wieder bewegungsfähiger Muskeln ausfällt oder wesentlich herabgesetzt ist.

Mit der faradischen Reaction der bleigelähmten Muskeln stimmt auch das Verhalten der galvanischen Nervenerregbarkeit überein, indem bei galvanischer Nervenreizung dieselben Muskeln zucken, welche auch auf faradische Reizung reagiren. Auch unterliegt die galvanische Nervenerregbarkeit keinen besonderen Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz. Hingegen verändert sich die directe, galvanische Muskelerregbarkeit, je mehr die Muskeln gelähmt werden. Es tritt dann, oft schon in der zweiten Woche, die Erscheinung der Entartungsreaction auf, und zwar zucken die Muskeln langsamer, aber stärker, je näher die Electrode der Sehne steht, während bei normalen Verhältnissen die Muskeln stärker zucken, wenn die Electrode näher der Eintrittsstelle der Nerven appliciert ist. In gutartigen Fällen tritt erst lange Zeit nach der functionellen Wiederherstellung die normale Reaction wieder ein; in schweren, unheilbaren Fällen geht mit der äußersten Abmagerung des Muskels allmählig jede Reaction verloren.

Die Entartungsreaction, welche sich charakterisiert durch die trägen Zuckungen und durch das Überwiegen der Anodenschlußzuckung, kommt nicht allein an den paralytischen Muskeln, sondern auch mitunter schon an paretischen und auch an noch normal fungierenden Muskeln vor, und es folgt sogar nicht immer der Entartungsreaction eine volle Lähmung der Muskeln.

Mit den Veränderungen der electrischen Erregbarkeit der durch Blei afficierten Muskeln tritt allmählig auch eine materielle Veränderung der Muskelsubstanz ein, und zwar Atrophie. Die Muskeln werden flacher; es entstehen am Rücken des Vorderarmes förmliche Gruben zwischen den Vorderarmknochen und die Epiphysen treten stark hervor. Zuweilen stellt sich auch Atrophie allein ohne vorausgegangene Lähmung als Symptom der Bleivergiftung ein, wie auch echte progressive Muskelatrophie beobachtet worden ist. Die Sensibilität bleibt gewöhnlich

unversehrt, dagegen ist die Reflexerregbarkeit insofern beeinträchtigt, als sowohl die Hautreflexe als die Sehnenphänomene in den paralytischen, sowie in den Muskeln, die ihre Nervenerregbarkeit verloren haben, aufgehoben sind.

Öfters kommen Ernährungsstörungen der Sehnenscheiden und Gelenke vor, namentlich am Rücken des Handgelenks, wo zuweilen sich spindelförmige Anschwellungen der Sehnenscheiden der Fingerextensoren bilden. Selten beobachtet man auch schmerzlose Auftreibungen an Epiphysen, namentlich der unteren Epiphysen der Metacarpalknochen.

Im Bereich der unteren Extremitäten kommen Bleilähmungen seltener vor, wenigstens hat Tanquerel nur 15 beobachtet, und zwar nur 5 waren auf die unteren allein beschränkt. Hier beginnen die Lähmungen oft in den musculis peroneis und greifen auf die musculi extensores digitorum über. Der musculus tibialis anticus wird, wie an den oberen Extremitäten der supinator longus, oft verschont. Der musculus tibialis posticus zeigt sich mitunter auch degenerativ gelähmt. Die electrische Erregbarkeit verhält sich wie bei den Lähmungen der oberen Extremitäten. Die Atrophie der unteren Extremitäten scheint nicht so stark zu werden, als die an den Vorderarmen, aber es stellt sich durch Lähmung der musculi peronei ein pes equinovarus ein.

Noch seltener wie die Lähmungen der unteren Gliedmassen sind die Bleilähmungen der Rumpfmuskeln; aber sie sind um so eingreifender und gefährlicher, da sie die Intercostalmuskeln betreffen und Atembeschwerden, selbst Erstickung hervorrufen.

Die pathologischen Veränderungnn, die wir als Folgen der Bleilähmung sehen, sind nun folgende:

An den gelähmten Muskeln kommen interstitielle myositische Veränderungen vor und die Einwirkung des Bleies an den Körpermuskeln, wie selbst am Herzmuskel, erzeugt eine Entartung der substantia propria, welche die Muskeln allmählig dem Untergange entgegenführt. Dieselben werden atrophisch, haben ein blaßgelbes Aussehen und zeigen mürbe Consistenz. Unterm Mikroscop sehen wir die Muskelfibrillen sehr verschmälert, die Sarcolemmschläuche blaß mit undeutlicher Querstreifung, die Muskelkerne dagegen vermehrt. Das

interstitielle Bindegewebe zeigt Wucherung und ist zum Teil mit Fett erfüllt.

An den peripheren Nerven hat man nachgewiesen, daß die Markscheiden zerklüftet waren, die Axencylinder mitunter fehlten, dagegen die Kerne der Schwann'schen Scheiden und des Neurilemm's vermehrt waren. An den spinalen Nerven sind bisher keine Veränderungen bekannt geworden.

In Betreff der Pathogenese der Bleilähmung sind die Ansichten noch sehr verschieden. Die meisten Autoren neigen sich der Ansicht zu, daß die Bleilähmung eine neurotische Lähmung ist, aber ob die degenerative Neuritis primär oder erst durch spinale Veränderungen bewirkt wird, darüber ist man noch nicht einig. Man hat vielfach auf chemischem und experimentellem Wege sich Gewißheit verschaffen wollen, doch sind die Versuche meist ohne Erfolg geblieben.

Wenn der Bleisaum des Zahnfleisches, wenn Anaemia saturnina, wenn anamnestische Momente des Handwerks oder der sonstigen toxischen Einwirkung vorhanden sind, wenn bereits andere Bleikrankheiten voraufgegangen sind, können wir die Diagnose der Bleilähmung leicht und mit Sicherheit stellen. Charakteristisch für die Bleilähmung bleibt immer der Umstand, daß sie fast ausnahmslos die Extensoren, und zwar die des Armes zunächst befällt; gewöhnlich ist der musculus extensor digitorum communis der zuerst betroffene Muskel.

Möglich wäre eine Verwechslung mit peripheren Radialisparalysen; aber bei den gewöhnlichen Drucklähmungen des nervus radialis sind alle von diesem Nerv versorgten Vorderarmmuskeln, auch die Supinatoren, gelähmt, und ferner bleibt die Nerven- und Muskelerregbarkeit unterhalb der Druckstelle meist normal.

Schwerer ist die Diagnose, wenn der nervus radialis unterhalb des Abganges der Supinatorenäste verletzt ist, da eine solche Verletzung eine schwere periphere Lähmung bewirkt, die mit der Bleilähmung gleiche electrische Erscheinungen hat. Dagegen können Bleilähmungen mit atrophischen Spinallähmungen übereinstimmen. Hier helfen aber die Anamnese und die Begleiterscheinungen zur richtigen Diagnose.

In Bezug auf Verlauf und Prognose der Bleilähmung kommt es darauf an, die Einwirkung des Bleis fernerhin zu verhüten. Aber

gerade weil die Arbeiter, sobald sie genesen sind, sich dem Einflusse des Bleis von neuem aussetzen und sich weitere Ausdehnungen der Lähmungen zuziehen, zumal sie besonders dazu Anlage haben, wird bei ihnen die Bleilähmung meist ganz unheilbar. Indessen sollen auch Recidive auftreten, selbst wenn keine weitere Berührung mit Blei stattgefunden hat. Im Übrigen führt die Bleilähmung allein höchst selten zum Tode, höchstens durch Beteiligung der Atemmuskeln: dagegen kann dieser bei Bleikachexie durch intercurrente Krankheiten eintreten und besonders, wie oben bemerkt, durch Nierenleiden. Die Bleilähmung ist meist heilbar, und zwar je früher sie in Behandlung kommt. Die Muskeln, die nur gelähmt sind, erhalten ihre Functionen bald wieder; bei den entarteten erfolgt indessen die Wiederherstellung sehr langsam, meist erst nach Monaten.

Die Therapie der Bleilähmungen erfordert zunächst eine sorgfältige Prophylaxe, da mit dieser schon die Heilung zum größten Teile gegeben werden kann, wenigstens in leichteren Fällen der Vergiftung, und diese Prophylaxe erheischt Vermeidung und Unschädlichmachung der toxischen Einwirkungen und beschleunigte Ausscheidung des Bleis.

Wenn auch die Vermeidung der Bleiarbeit in den meisten Fällen nicht durchführbar erscheint, so kann doch eine Abhilfe geleistet werden, indem die Beschäftigung der Bleiarbeiter gewechselt wird, da einseitige Anstrengung gewisser Muskeln das Eintreten der Bleilähmung begünstigt. Die Ausscheidung des Bleis wird durch Dampf- und Schwefelbäder befördert. Als Prophylacticum ist Jodkali vielfach angewandt und empfohlen worden. Direct wurden Bleilähmungen öfters mit Strychnin behandelt, am wirksamsten indessen hat sich die Electricität bewiesen. Sowohl der faradische als der galvanische Strom führen eine Besserung und spätere Heilung der Bleilähmungen herbei. Die Anwendung der Electricität wird freilich meist während 1 bis 2 Monate fortgesetzt werden müssen, und zwar in täglichen Sitzungen von 10—15 Minuten. Strychnin hat man meist in subcutanen Injectionen versucht, ebenso Brucin. Von Wichtigkeit sind warme Kleidung der Kranken und Aufenthalt in gleichmäßig warmen Zimmern. Sind die Kräfte sehr geschwunden, so ist erst eine roborierende Behandlung zu versuchen, ehe man zur Electricität schreitet.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Bleilähmung will ich im Folgenden einen sehr interessanten Fall von Bleilähmung vorführen, welchen ich im Sommer-Semester 1889 in der medizinischen Klinik zu Erlangen zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte. Es betrifft eine Bleilähmung, welche die oberen und die unteren Extremitäten befallen hatte.

Kopp, Jacob, 33 Jahr, aus Ipsheim bei Windsheim, Hafner, wurde aufgenommen am 18. Mai 1889.

Die Anamnese ergab: Der Vater des Patienten ist an Wassersucht, die Mutter an Abzehrung gestorben. Geschwister leben und sind gesund, Patient war meist gesund, nur hatte er vor einigen Jahren eine Blinddarmentzündung zu überstehen. Seine Beschäftigung als Hafner brachte ihn bereits seit dem 13. Jahre mit Blei in Berührung. Im Sommer 1888 hatte Patient Unterleibskoliken; er klagte über ziehende Schmerzen im Unterleib von rechts unten nach links oben, die täglich mehrere Male, mitunter den ganzen Tag über, auftraten, aber im ganzen unabhängig von der Speiseaufnahme sich zeigten. Gleichzeitig hatte Patient häufiges Erbrechen, jedoch keine besonderen Magenschmerzen. Der Stuhlgang war oft angehalten. Patient magerte wesentlich ab und fühlte sich stets müde und matt. Er wurde aber nach ca. 14 Tagen unter ärztlicher Behandlung wieder ganz gesund. Im August desselben Jahres kehrten die Schmerzen und Koliken heftiger wieder, das Erbrechen stellte sich stärker ein, der Appetit war bisweilen so schlecht, daß Patient mehrere Tage keine Nahrung zu sich nehmen konnte. Wenn die Koliken auftraten, wurde auch das Atmen schwer und trat starkes Herzklopfen ein. Dann wurden die Koliken wieder seltener, doch fühlte sich der Kranke immer müder und matter; das Gehen wurde ihm schwerer. Die Hände fingen an zu zittern und wurden schwächer, so daß Patient seinem Handwerk nicht mehr nachkommen konnte. Seit dem 7. October mußte der Kranke infolge dieser Beschwerden seine Thätigkeit ganz einstellen; doch ließ das Zittern der Hände nach. Das Schwächegefühl wurde aber allmählig stärker, sodaß seit Anfang Januar 1889 die Bewegung der Beine ganz aufgehoben, die der Hände stark beschränkt war. Auch vermochte er die Finger nicht mehr zu strecken,

nur eine geringe Beugung war noch möglich. Er konnte nichts anfassen, auch nicht mehr selbständig essen. Dieser Schwächezustand in Armen und Beinen bestand bis zu seiner Aufnahme fort. Zuweilen konnte Patient einen Tag ein wenig gehen, mußte dann aber wieder einige Tage hindurch wie gelähmt im Bett liegen bleiben. Schmerzen in den gelähmten Gliedern hat er nicht gehabt. Vor kurzem klagte Patient über bedeutende Schmerzen in den Fußsohlen, die in Folge von Chloroformeinreibungen nachließen, doch blieb ein Gefühl von Ameisenkriechen zurück. Seit November blieben die Koliken gänzlich aus; der Stuhl war teils angehalten, teils beschleunigt. Über irgendwelche andere Störungen im Auge, Ohr, Geschmack, Gefühl, Brustbeschwerden, Störungen im Harnlassen hat Patient nie zu klagen gehabt.

Status praesens:

Patient ist mittelgroß; sein Ernährungszustand ist wesentlich reduziert, er sieht anämisch und kachectisch aus. Haarwuchs etwas dünn, Gesicht ziemlich stark schwitzend, Conjunctiva von leicht gelblichem Anflug; schmaler, grauer Rand am Zahnfleisch. Stirnrunzeln und Zusammenziehen beiderseits gut. Auch alle übrigen Facialis-Muskeln sind gut beweglich, jedoch bei allen diesen Bewegungen ein häufiges Zittern und Zucken; die kleineren Gesichtsmuskeln zittern ebenfalls, besonders auch die Augenschließer. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Sprache ist nicht wesentlich gestört, nur etwas leiser und schwächer, als früher. Der weiche Gaumen hebt sich gut, ebenso geht das Schlucken gut. Pupillen sind etwas unter mittelweit; reagieren gut. Die Augäpfel sind beide gut beweglich. Die Bewegung der rotierenden Halsmuskeln ist normal; Patient kann auch den Kopf nach vorn und hinten beugen. Die Rumpfmuskeln functionieren schlecht. Patient, der in herabgesunkener Rückenlage im Bett liegt, ist nicht im Stande, sich aufrecht zu setzen.

Die Wirkung des musculus cucullaris ist beiderseits sehr abgeschwächt, sodaß Patient nur wenig die Schultern erheben kann. Beide musculi cucullares sind im hohen Grade atrophisch. Die musculi infraspinati, rhomboidei sind ebenfalls atrophisch, die Rückenmuskel weniger deutlich.

Obere Extremitäten: Beide Oberarme können nur mit großer Mühe bis zur Horizontalen gehoben werden, und zwar nur nach vorn.

Die seitlichen Partien des musculus deltoideus scheinen völlig gelähmt zu sein. Schulterblätter stehen nach außen, bleiben auch beim Heben des Armes abstehend. Beide Deltoidei zeigen deutliche Atrophie. Supination und Pronation ist beiderseits möglich. Der pronierte Vorderarm kann nur mit Hülfe des dabei vorspringenden supinator longus rechts etwas gebeugt werden; links dagegen ist der supinator longus gelähmt. Triceps ist beiderseits im stande, den Vorderarm bei erhobenem Arm zu heben; aber es wird auch diese Bewegung sehr mühsam ausgeführt. Bei erhobenem Vorderarm hängen beide Hände schlaff und im Volarreflex herab. Jeder Versuch einer Dorsalflexion ist vergeblich. Die Finger befinden sich beständig in halber Beugestellung, und zwar können die Grundphalangen gar nicht gestreckt werden. Die Streckung der Endphalangen ist rechts fast gut, links auch möglich. Die Beugung im Handgelenk ist beiderseits, wenn auch etwas schwach, so doch unter Zittern möglich. Die Finger können rechts leidlich gebeugt werden, links schwächer. Die Adduction des Daumens ist fast unmöglich, ebenso die Streckung der Endphalangen; der abductor pollicis longus functioniert noch. Die Flexion des Daumens ist ziemlich gut. Auch der opponens, zwar schwach, aber in seiner Function nicht ganz aufgehoben.

Untere Extremitäten: Erheben der Beine im Bett bei Rückenlage beiderseits unmöglich; Anziehen der Beine im Bett möglich, aber nur mit größter Mühe und Anstrengung. Ausstrecken des gebeugten Unterschenkels möglich, aber langsam, mit minimaler Kraft und zitternden Bewegungen. Dorsal- und Plantarflexion beider Füße ziemlich gut. Ebenfalls die Zehenbewegung. Patient kann mühsam mit nach vorn etwas gebeugtem Oberkörper, ohne sich anzuhalten, stehen, auch etwas gehen. Aus sitzender Stellung aufzustehen, ist ihm aber absolut unmöglich; stehend kann er die Unterschenkel nach hinten beugen.

Bei der am 23. Mai vorgenommenen genaueren electrischen Untersuchung ergiebt der faradische Strom folgendes:

Die musculi cucullares, sternocleidomastoidei, scaleni reagieren

faradisch; die vorderen Bündel der deltoidei reagiren nur noch wenig, die hinteren gar nicht; pectoralis maior contrahiert sich. Der biceps zeigt deutliche Reaction, doch schwächer; der triceps leidlich. Die Beuger der Hand reagieren gut, die Strecker nicht, besonders nicht der musculus extensor communis. Der supinator longus reagiert nicht mehr, gut hingegen der abductor, der opponens und die interossei.

Der galvanische Strom zeigt:

Sämtliche Muskeln der Strecker der Hand geben mit der Anode und Kathode deutliche, aber träge Zuckungen, besonders der supinator longus, auch geht dieser auffallend langsam zurück. Ebenso giebt der biceps träge Zuckungen und ebenso die hintere Hälfte des deltoideus, während die vorderen Muskelbündel desselben blitzartige Zuckungen noch bemerken lassen. Träge Zuckungen ferner im äußeren Bauch des Triceps. In den Beugern der Hand blitzartige, in den interosseis langsame Zuckungen.

Musculus peroneus giebt gute Reaction, ebenso der cruralis und der rectus, quadriceps auf Kathode. Biceps femoris träge Reaction auf Anode; glutaei blitzartig, soleus träge Reaction.

Am 6. Juni ist das Allgemeinbefinden gut. Die Motilität der Arme nicht gebessert; die Motilität der Beine schon gebessert. Patient kann aufstehen und umhergehen. Am 17. Juni reagiren die Strecker der Hand auf den faradischen Strom gar nicht, ebenso wenig der biceps; deltoideus nur ganz wenig in seinem vorderen Winkel. Auf dem galvanischen Strom wird beim Streichen der Strecker die Hand gestreckt. Auf dem constanten Strom zieht sich der supinator longus verhältnismäßig langsam zusammen.

Am 23. Juni können beide Arme in den Schultergelenken vollkommen hoch gehoben werden. Die Vorderarme können gebeugt und gestreckt werden. Die rohe Kraft in den Beugern des Vorderarmes bedeutend herabgesetzt, dagegen am triceps ziemlich gut; bei gewaltsamer Streckung des Vorderarmes springt der supinator stark hervor. Die Lähmung der Extensoren des Handgelenks ist noch eine vollständige. Beide Hände hängen noch schlaff herunter; auch die Streckung der ersten Phalanx noch unmöglich. Dagegen können jetzt die Endphalangen an beiden Händen gut gestreckt werden. Die Streckung

und Adduction des Daumens beiderseits noch sehr unvollkommen. Das letzte Glied des linken Daumens kann gut gestreckt werden, der rechte Daumen nur unvollkommen; auch sind die Daumenballen beiderseits noch atrophisch. Die Volarflexion der rechten Hand leidlich gut, links dagegen schlecht ausführbar. Finger können rechts zur Hand, links aber nicht zur Faust geschlossen werden. Auch in den supra — und infraspinatis noch Atrophie nachweisbar, während die deltoidei zugenommen haben. Die Oberschenkelmuskeln haben an Umfang zugenommen. Alle Bewegungen in den Fußgelenken sind wieder gut ausführbar. Patient kann allein, wenn auch unsicher und etwas wacklig gehen, das Aufstehen vom Stuhl ist noch etwas erschwert

Patient wird am 16. August als gebessert aus der Klinik und der Behandlung entlassen, aber am 3. November von neuem aufgenommen.

Nach Verlassen der Klinik trat in dem Zustande des Patienten nach und nach Besserung ein. Der Gang wurde sicherer, die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk wurden besser. Nur hingen die Hände noch schlaff herunter; die Innenfläche derselben mehr nach einwärts gerichtet.

Am 3. November ergab nun die Untersuchung folgendes:

Die Extensoren reagieren deutlich sowohl auf dem faradischen wie auf dem galvanischen Strom. Es scheint nur noch in einigen ganz geringe Entartungsreaction vorhanden zu sein. Bei längerem Faradisieren der Extensoren am Vorderarm tritt lebhafter Krampf ein. Die Hand schließt sich zur Faust und wird dorsalwärts gezogen. Patient kann dann mit Hilfe der anderen Hand langsam wieder die Finger ausstrecken.

Am 25. November zeigte sich nach täglicher Galvanisierung schon wesentliche Besserung. Patient vermag spontan die Hand dorsal zu flectieren und die Finger auszuspreitzen, also hat die Kraft der Extensoren sich wieder gezeigt, beziehungsweise zugenommen. Die rohe Kraft und die Beweglichkeit der Fingerglieder hat sich entschieden gebessert. Auch ist der Gang sicherer, wenn auch bei raschem Gehen noch ziemlich plump.

Patient wird aus der Klinik als fast geheilt entlassen. Nach eingezogenen späteren Erkundigungen hat sich seitdem der Gang zum

normalen herausgebildet, wie überhaupt Patient keinerlei Beschwerden oder Symptome eines Rückfalles anzugeben gehabt hat.

Wir haben somit im Vorliegenden einen in mehrfacher Beziehung bemerkenswerten und interessanten Fall von Bleilähmung, welche bekanntlich bei Hafnern häufiger vorkommt, als bei den anderen Gewerbetreibenden, welche mit Blei zu thun haben.

Zunächst ist hier zu beachten die Affection beider Arme und die Affection der unteren Gliedmaßen. Gemeiniglich äussern sich nämlich die Lähmungen durch Blei-Intoxication zumeist an den oberen Extremitäten und vorwiegend an derjenigen, welche mehr zum Arbeiten gebraucht wird.

Hier waren aber rechts wie links die Arm- und Schultermuskeln gelähmt und atrophisch. Besonders war bemerkenswert, daß hier auch die Muskulatur der unteren Extremitäten schon afficiert, sodaß Patient im Mai die Beine im Bett bei der Rückenlage nicht erheben und nur mit grosser Mühe und Anstrengung anziehen konnte. Patient war mühsam im stande, mit nach vorn gebeugtem Kopfe zu stehen, auch etwas zu gehen; aus sitzender Stellung aufzustehen, war ihm fast unmöglich.

Ferner ist zu beachten, welch guten Erfolg die electrische Behandlung hier zeigte. Bei derselben besserten sich die Affectionen der unteren Extremitäten wesentlich schneller und früher, als die der oberen, sodaß schon am 6. Juni die Motilität der Beine „sehr gebessert" bezeichnet werden konnte. Bei der Untersuchung am 23. Juni war ein weiterer Fortschritt der Besserung zu constatieren, indem beide Arme in den Schultergelenken vollständig gehoben werden konnten. Auch war die Beugung und Streckung der Vorderarme möglich, wenn auch die rohe Kraft der Beuger noch bedeutend herabgesetzt war. In den Extensoren des Handgelenkes dagegen herrschte noch vollständige Lähmung, während das Strecken der Endphalangen gut von statten ging.

Die unteren Extremitäten waren jetzt schon vollständig hergestellt, sodaß Patient allein, wenn auch etwas unsicher, umhergehen konnte.

Patient konnte dann am 16. August aus der Behandlung als gebessert entlassen werden, in die er erst nach drei Monaten, am

3. November, zurückkehrte. Unter täglicher Galvanisierung trat dann fernerhin eine so wesentliche Besserung ein, daß der Kranke am 25. November als geheilt entlassen werden konnte. Seit dieser Zeit hat Patient über keinerlei Beschwerden oder Störungen zu klagen gehabt.

Wenn also auch die Behandlung von Ende Mai bis Ende November gedauert hat, so sind doch die Resultate der Faradisation, wie der Galvanisation hier sehr anerkennenswerte und für andere Fälle ermutigende, zumal hier fast gar keine inneren Medicamente angewendet worden sind.

Daß Bleilähmungen mit Muskelatrophie einhergehen, hat man schon seit längerer Zeit beobachtet; aber erst in neuerer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, daß diese Lähmungen nicht ganz mit den Atrophien correspondieren, ja, daß die Atrophien aus anderen ursächlichen Momenten, als aus den Lähmungen selbst herzuleiten seien.

Die Beobachtung der sog. Entartungsreaction hat auf die trophischen Elemente selbst hingeleitet, und Prof. Erb hat besonders darauf hingewiesen, daß die durch Blei-Intoxication hervorgerufenen Muskelveränderungen bestehen können, ohne daß die motorischen Bahnen an diesen Veränderungen Schuld sind, und daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß noch besondere centrale, im Rückenmark gelegene, trophische Nervenapparate existieren. Wenn im Centralorgan diese trophischen Apparate von den motorischen getrennt wären, dann könnten auch beide isoliert erkranken. In unserem Falle waren nun freilich, als er zur Beobachtung kam, die Lähmungen und die Muskelveränderungen ziemlich gemeinsam vorgeschritten gewesen, aber die Entartungsreaction war doch späterhin hier in gewisser Beziehung eine verschiedene; so besonders an den musculi deltoidei, cucullares, supinatores und am extensor digitorum communis, bei denen die Atrophie einerseits und andererseits die Unbeweglichkeit der Muskeln nicht gleichzeitig verschwanden und die electrische Reaction verschieden sich wieder einstellte. Überhaupt ist die Frage, ob bei der Bleilähmung zuerst wesentlich periphere Läsionen oder centrale Ursachen anzunehmen sind, keineswegs gelöst. Am meisten den Thatsachen entsprechend erscheint uns die Annahme, daß das Blei überhaupt auf das motorische Faser-

system schädlich einwirkt, daß aber die peripherischen Nerven diesem schädlichen Einflusse am wenigsten widerstehen können. Sie degenerieren daher häufig schon vollständig, während an den spinalen motorischen Ganglienzellen noch keine sichtbare anatomische Veränderung eingetreten ist. Ist die Einwirkung des Bleis eine sehr beträchtliche und lange Zeit andauernde, so können freilich neben der peripherischen Nerven-Degeneration auch trophische Processe an den Zellen der grauen Vorderhörner nachgewiesen werden. Gewiß kann man in allen Fällen, welche, wie der unserige, schließlich in Heilung übergehen, die Annahme machen, daß es sich der Hauptsache nach nur um degenerative Processe der peripherischen Fasern gehandelt hat.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Strümpell für die Anregung zur vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung, Berlin 1871.

Husemann, Toxicologie, 1882.

Remak, Über die Localisation atrophischer Spinallähmung und spinaler Muskelatrophien, Berlin 1879.

Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Archiv für Psychiatrie 1875.

Bernhardt, Berliner Klinische Wochenschrift 1878.

Remak, Zur Localisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten, Neurol. Centralblatt 1882.

Schulz, Bleikrankheiten. Deutsche Medicinal-Zeitung 1884.

Kobert, Toxicologie, Stuttgart 1887.